OPHTHALMOLOGICAL SOCIETY LIBRARY

ZUR AETIOLOGIE

DES

STAPHYLOMA POSTICUM.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE MIT GENEHMIGUNG

DER MEDICINISCHEN FAKULTÄT

DER UNIVERSITÄT BRESLAU

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE IN DER MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

AM 1. AUGUST 1881. MITTAGS 12 UHR

IN DER AULA LEOPOLDINA

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

HERMANN ROTHHOLZ.

OPPONENTEN: { DRD. MED. **ZUCKER.**
DRD. MED. **ROSENSTEIN.**

BERLIN 1881.

HERMANN PETERS.

MOHREN-STRASSE 28.

1848123

SEINEM HOCHVEREHRTEN LEHRER

HERRN

PROFESSOR Dr. PONFICK,

DIRECTOR DES PATHOLOGISCHEN INSTITUTS
DER UNIVERSITÄT BRESLAU

IN HOCHACHTUNG UND DANKBARKEIT

GEWIDMET

VOM VERFASSER.

SEINEN THEUREN ELTERN

IN KINDLICHER LIEBE

GEWIDMET

VOM VERFASSER.

Die Frage nach der Aetiologie des Staphyloma posticum, wohl eine der interessantesten Fragen der Ophthalmologie, hat die Forscher in den letzten Jahrzehnten auf das Intensivste beschäftigt.

Wenn auch die klinische Seite der Frage und die pathologische Anatomie, namentlich durch v. Jaeger (Ueber die Einstellungen des dioptrischen Apparats, und mehrere Aufsätze in der Oesterr. Zeitschrift f. praktische Heilkunde) eingehend durchforscht und klargelegt ist, so gehen doch noch jetzt die Ansichten über die letzten Ursachen der Sclerectasia posterior weit auseinander, da es noch nicht gelungen ist, eine sichere anatomische Basis für eine der aufgestellten Theorien nachzuweisen.

Die Theorien, welche über die Aetiologie des Leidens aufgestellt worden sind, lassen sich im Allgemeinen in zwei Reihen bringen, von denen die eine eine Prädisposition im weitesten Sinne des Worts für den Langbau, also irgend eine angeborne anatomische Eigenthümlichkeit der befallenen Augen annimmt, während die andere eine solche Prädisposition leugnet und die Ausbuchtung allein auf Ursachen zurückzuführen sucht, die im späteren Leben auf das Auge einwirken.

SEINEN THEUREN ELTERN

IN KINDLICHER LIEBE

GEWIDMET

VOM VERFASSER.

Die Frage nach der Aetiologie des Staphyloma posticum, wohl eine der interessantesten Fragen der Ophthalmologie, hat die Forscher in den letzten Jahrzehnten auf das Intensivste beschäftigt.

Wenn auch die klinische Seite der Frage und die pathologische Anatomie, namentlich durch v. Jaeger (Ueber die Einstellungen des dioptrischen Apparats, und mehrere Aufsätze in der Oesterr. Zeitschrift f. praktische Heilkunde) eingehend durchforscht und klargelegt ist, so gehen doch noch jetzt die Ansichten über die letzten Ursachen der Sclerectasia posterior weit auseinander, da es noch nicht gelungen ist, eine sichere anatomische Basis für eine der aufgestellten Theorien nachzuweisen.

Die Theorien, welche über die Aetiologie des Leidens aufgestellt worden sind, lassen sich im Allgemeinen in zwei Reihen bringen, von denen die eine eine Prädisposition im weitesten Sinne des Worts für den Langbau, also irgend eine angeborne anatomische Eigenthümlichkeit der befallenen Augen annimmt, während die andere eine solche Prädisposition leugnet und die Ausbuchtung allein auf Ursachen zurückzuführen sucht, die im späteren Leben auf das Auge einwirken.

Zu den Vertretern der ersten Ansicht, der angebornen Prädisposition, gehören vor Allen Donders, Stellwag, Mauthner, v. Hasner und v. Jaeger, die Alle, wenn auch nicht die Ueberzeugung, so doch die Vermuthung aussprechen, dass die Entstehung des Staphyloma posticum auf eine angeborene Anlage zurückzuführen sei. Sie nehmen für diese Prädisposition fast Alle eine besondere Eigenthümlichkeit der Sclera an der Ausbuchtungsstelle in Anspruch und knüpfen dabei an entwicklungsgeschichtliche, später zu erörternde Vorgänge in den Augenhäuten an. Eine solche locale Eigenthümlichkeit der Sclera ist nach ihrer Ansicht deshalb anzunehmen, weil stets ein und dieselbe Stelle der Sclera bei der Ektasie betheiligt ist. Diese Eigenthümlichkeit der bezeichneten Stelle bewirke direct oder indirect eine locale Nachgiebigkeit, auf Grund deren der intraoculare Druck die Ausbuchtung hervorrufe.

Da ich in meiner Arbeit versuchen will, den anatomischen Nachweis einer solchen Prädisposition zu führen, so darf ich wohl hier auf ein genaueres Eingehen in diese Theorien verzichten und will nur die Hauptpunkte der von den genannten Forschern vertretenen Ansichten erörtern.

Donders (Ueber die Anomalien des Refractions- und Accomodationsapparates) spricht die Vermuthung aus, eine locale Prädisposition der nach aussen von der Sehnervenincision gelegenen Stelle der Sclera für die erworbene Ectasie sei zu suchen in einer angeborenen Weichheit des Narbengewebes, welches die beim Foetus an dieser Stelle gelegene Scleralspalte ausfülle, und das dann unter gewissen Bedingungen durch den intraocularen Druck zur Ausbuchtung gebracht werde.

Ebenso weist Stellwag in seinem Lehrbuch der Augenheilkunde (1870) auf diese Narbe, die Raphe, welche den foetalen Augenspalt schliesst, hin. Er macht für die Annahme einer solchen embryonalen Anlage noch die, wie er glaubt, mit Unrecht bezweifelte Vererblichkeit des Uebels geltend.

Mauthner (Die optischen Fehler des Auges, 1876) glaubt gleichfalls, „dass die Anlage zur Myopie, d. h. hier zur Ectasie, in nichts Anderem zu suchen sei, als in einer zu geringen Festigkeit der Sclera, namentlich in deren hinterer Hälfte", wobei er allerdings weniger an eine circumscripte locale Ectasie, als vielmehr an eine allgemeine Dehnung des ganzen hinteren Bulbusabschnittes denkt, die nach seiner Ansicht das Wesen der Sclerectasia posterior ausmacht. Diese angeborene Weichheit soll, sobald der intraoculare Druck durch Schädlichkeiten, welche gerade die myopisch werdenden Augen am meisten treffen, eine gewisse Höhe überschritten hat, eine Dehnung des hintern Abschnittes bedingen.

Auch v. Jaeger (Einstellungen des dioptrischen Apparats) ist der Ansicht, dass der localen Ausbuchtung beim erworbenen Staphyloma posticum eine locale Ursache in der Sclera zu Grunde liegen müsse, die er aber nicht in einer angeborenen Weichheit, sondern in einer meist entzündlichen Lockerung sieht, einer Sclerotitis, welche sich zunächst auf das Ernährungsgebiet einer Anzahl der hintern Ciliararterienäste beschränkt. — v. Jaeger hatte schon vor langer Zeit (Ueber Staphyloma posticum; Oesterr. Zeitschrift für praktische Heilkunde, 1856, No. 22) auf die eigenthümliche Gefässanordnung am hintern Augenpol hingewiesen und die Vermuthung ausgesprochen, es möchten die circumscripten Veränderungen in der Sclera und namentlich in der Chorioidea beim hintern Staphylom mit den Ernährungsgebieten der einzelnen hintern Ciliaräste in Beziehung stehen, speciell mit dem derjenigen Aeste, welche in der Umgebung des Sehnerveneintrittes den bekannten Circ. arteriosus scleroticae posterior bilden.

Durch die Trennung der verschiedenen Haupternährungsgebiete des Auges, die sich wieder mehr oder weniger bestimmt in einzelne Bezirke theilen, sei die so häufig local beschränkte Verbreitung verschiedener krankhafter Vorgänge und der gegebenen Gewebsveränderungen, wie u. A. bei Staphyloma posticum sclereticae begründet.

Eine angeborene Disposition, wenn auch in ganz anderem Sinne als die bisher genannten Forscher, nimmt auch von Hasner an (Vierteljahrschrift für praktische Heilkunde, Prag 1874, S. 50). Nach ihm ist die Anlage zur Ectasie zu suchen in einem ererbten Missverhältniss zwischen der Länge

des N. opt. von seinem Eintritt in die Augenhöhle an bis zur Insertion am Bulbus, und der Grösse des Seitenblickwinkels. Es beträgt, sagt Hasner, die Länge des N. opt. im Durchschnitt 30 mm, während der Abstand des Foramen opticum von der Insertion des N. opt. am Bulbus nur 26 mm beträgt. Daher tritt völlige Streckung und Zerrung des N. opt., wenn man von Bindegewebs- und Gefässadhäsionen absieht, erst bei einer Winkelexcursion von ca. 40° ein. Ist jedoch der Nerv absolut kürzer als im Mittel oder relativ, indem der Drehpunkt des Bulbus nach vorn verschoben ist, so tritt die Zerrung schon bei geringeren Winkelexcursionen ein. Nun steht bei Seitwärtsbewegungen der N. opt. schief auf dem Bulbus, so dass er mit der Tangente einen nach aussen stumpfen, nach innen spitzen Winkel bildet. Er wird deshalb mit seinen äusseren Fasern, sobald er gestreckt oder gar überstreckt wird, an dem nach aussen von seiner Insertion gelegenen Scleralgewebe zerren, mit den inneren Fasern dagegen nur auf das von seiner Insertion nach innen liegende Scleralgewebe drücken. Diese Zerrung an der Sclera, sagt Hasner, wird dann um so leichter zur Dehnung und Verdünnung derselben führen, als sie fast unmittelbar den Theil der Sclera trifft, der den Intervaginalraum um den N. opt. nach innen zu überdacht, und der ja am dünnsten ist. Diese Dehnung führt durch Wirkung des Augenbinnendrucks zur Ectasie, welche ihrerseits wieder das Missverhältniss in der Länge des N. opt. ausgleicht, indem sie ihn gewissermassen um ein Stück verlängert, und so erklärt sich nach Hasner ein Stationärwerden der Myopie resp. der Etasie.

Auch Arlt hat (1856) die Ansicht ausgesprochen, dass man für die Ectasie eine angeborene Weichheit des Scleralgewebes annehmen müsse, ohne jedoch dabei an eine bestimmte embryonale Anlage zu denken.

Den Standpunkt einer anatomischen Prädisposition vertritt neuerdings auch J. Schnabel mit aller Entschiedenheit (Zur Lehre von den Ursachen der Kurzsichtigkeit: Archiv für Ophthalm. XX. 2), der sich nach den klinischen Beobachtungen kurzsichtiger Augen für völlig überzeugt hält, dass fortgesetzte anatomische Untersuchungen den anatomischen Nachweis der Prädisposition bringen müssen. Er führt, wie Stellwag, die Erblichkeit als für Prädisposition sprechend an und glaubt, dass jedes Auge durch übermässige Accomodationsanstrengung,

die or als Gelegenheitsursache zur Ectasie betrachtet, Staphyloma posticum erworben könne. Ausbleiben der Myopie, Verschiedenheit ihrer Intensität, beruhe auf verschiedener Stärke der Disposition und der einwirkenden Ursachen.

Eine erbliche Prädisposition für die Ectasie nimmt auch Ed. Meyer in seinem Handbuch der Augenheilkunde an, und zwar sucht er, wie Stellwag, Donders, diese in einer Entwickelungshemmung an der Stelle des foetalen Augenspalts. Ausserdem weist er noch darauf hin, dass die Stelle der Ausbuchtung wegen der grossen Zahl der hier durch die Sclera hindurchtretenden Nerven und Gefässe ein locus minoris resistentiae sei.

Sehen wir so, dass eine grosse Anzahl gewichtiger Stimmen die Nothwendigkeit der Annahme einer angeborenen Prädisposition behaupten, wenn auch nur durch theoretisches Raisonnement, nicht durch anatomischen Beweis ihre Vermuthung stützend, so stehen diesen auf der andern Seite eine Anzahl von Forschern gegenüber, welche, vielleicht weil eben der anatomische Nachweis einer solchen Prädisposition nicht geliefert ist, eine solche Annahme überhaupt von der Hand weisen.

Zu ihnen gehörte v. Gräfe, der ursprünglich der Ansicht war, das Staphyloma posticum beruhe auf einer primären Sclerotico-Chorioiditis, eine Ansicht, welcher bereits Hasner 1860 entgegentrat, und die dann von Jäger und Schweigger widerlegt wurde, so dass v. Gräfe selbst sie aufgab. Wohl ist es richtig, dass entzündliche Erscheinungen beim Staphyloma posticum auftreten können; aber diese sind dann, wie nachgewiesen, stets secundärer Natur.

Eine andere Theorie, die noch viele Anhänger findet, sieht den Grund der Dehnung in der vermehrten Thätigkeit des Accomodationsapparates, welche Zerrung der Chorioidea und Atrophie derselben am äussern Rande der Papilla n. opt. bewirken soll. Stellwag erhebt dagegen den Einwand, dass das Resultat einer solchen Dehnung vielmehr am innern Rande der Papillo, der dem Ciliarmuskel näher liegt, eintreten müsste, als am äusseren. Ich werde später auf diese Theorie zurückkommen und nachzuweisen versuchen, dass wegen be-

sonderer, bisher nicht beachteter Verhältnisse dieser Einwand nicht gerechtfertigt ist, und dass die Accomodationsanspannung ein nicht unbedeutendes aetiologisches Moment abgiebt.

Andere Forscher suchen die Entstehung des Staphyloms zurückzuführen auf die Thätigkeit der Augenbewegungsmuskeln, die ja beim Myopen in sofern sich in abnormer Thätigkeit befinden, als häufige und grosse Convergenzbewegungen gemacht werden. Es sollen nun die bei diesen Convergenzbewegungen sich spannenden Mm. recti ext. auf die Sclera drücken und so eine Steigerung des intraocularen Drucks bewirken, welche an einer zwischen zwei Muskeln liegenden Stelle zur Ausbuchtung führen könne. Nun findet sich aber nach Jägers und Donders Beobachtungen die Stelle der stärksten Ausbuchtung und vielleicht auch der Ausgangspunkt der Ectasie an einem Punkte der Sclera, welcher hinter der Macula lutea liegt. Diese Thatsache lässt sich, da doch andere Punkte ebenso, ja noch mehr der Einwirkung des Druckes ausgesetzt sind, ohne die Annahme einer besonderen Eigenthümlichkeit dieses Punktes nicht erklären. Mit andern Worten: Dieser Druck der Mm. recti ext. kann nur in sofern wirksam werden, als er den intraocularen Druck steigert und so bei einer durch andre Verhältnisse gegebenen Prädisposition die Ectasie herbeiführen hilft.

Giraud-Teulon (du mécanisme de la production et du développement du staphylôme postérieur etc.; Annales d'oculistique 1866), der den Einfluss dieser Augenbewegungsmuskeln auf den Bulbus genau analysirt, legt besondern Werth auf die nach seiner Angabe sehr oft beim Myopen vorhandene Insufficienz der Mm. recti int., welche, wie er nachzuweisen sucht, zu einer beträchtlichen Steigerung des intraocularen Drucks beim Convergiren und zur Ectasie führen soll. Mag nun ein solches Verhältniss geeignet sein, Ectasie hervorzurufen oder zu befördern, so hat doch die Giraud-Teulon'sche Theorie deshalb sicher keine allgemeine ausschliessliche Geltung, weil nach Mauthner (Die optischen Fehler des Auges) statistisch feststeht, dass nur ein kleiner Theil der Augen im Myopen an Insufficienz der recti int. leidet.

Ebenso wenig stichhaltig sind andere Theorien, die z. B. die Ectasie allein auf die Erhöhung des intraocularen Drucks zurückführen wollen. Denn wie Jäger (Einstellung des dioptrischen Apparats) hervorhebt, „eine Vermehrung des intra-

ocularen Drucks ist allein nicht im Stande, die Bulbusaxe zu verlängern, Staphylom zu erzeugen unter übrigens physiologischem Verhalten der Formhäute, sondern führt vielmehr eher eine Annäherung der Gestalt des Augapfels an die Form der Kugel und hierdurch häufiger eine Verkürzung der Augaxe herbei, wie es bei pathologischen Vorgängen und auf experimentellem Wege nachzuweisen ist."

Somit darf ich es wohl aussprechen, dass von den Hypothesen der zweiten Kategorie, welche eine angeborene Prädisposition zurückweisen, keine die Entstehung der Ectasie befriedigend erklärt, wenn sie auch Momente enthalten, welche von Einfluss auf die Entstehung des Staphyloms oder dessen weitere Ausbildung sein können. Ebenso sind aber auch die Theorien der ersten Reihe nicht völlig befriedigend, da sie alle auf einer wohl mit ziemlicher Sicherheit anzunehmenden, aber keineswegs nachgewiesenen localen Eigenthümlichkeit der Sclera an der Prädilectionsstelle der Ectasie sich aufbauen.

Ich will nun im Folgenden den Nachweis versuchen, dass diese supponirte anatomische Prädisposition besteht, und dass sie, wie vermuthungsweise öfters ausgesprochen worden, mit der Entwicklungsgeschichte des Auges in Zusammenhang zu bringen sei.

Die von der Sehnervenansertion nach aussen liegende Partie der Sclera ist anatomisch ausgezeichnet durch den Funiculus scleroticae (Hannover: Funiculus scleroticae, un reste de la fente foetale dans l'oeil humain: communiqué dans la séance de l'académie des sciences danoise du 8 décembre 1876). Hannover fand, wenn er durch die Sclera des Menschenauges genau hinter der Fovea centralis der Macula lutea einen Verticalschnitt legte, einen im Durchschnitt zwirnsfadendicken Strang, welcher die Scleralfasern senkrecht durchsetzt. Dieser Strang erscheint dem blossen Auge ziemlich gut begrenzt. Bei Untersuchung mit der Loupe sah Hannover, wie die Scleralfasern sich

in abgerundeten Bündeln an die Oberfläche des Stranges anheften. Hannover giebt ausdrücklich an, und es geht dies auch aus seiner Zeichnung deutlich hervor, dass die Scleralfasern diesen Strang nicht durchsetzen, sondern dass ihre Continuität durch den Strang plötzlich unterbrochen wird, so dass man dasselbe Bündel von Scleralfasern nicht zu beiden Seiten des Stranges verfolgen kann. Bei stärkerer Vergrösserung erscheint der Strang fein längs gestreift. Er besteht aus Fasern, welche diejenigen der Sclera fast rechtwinklig kreuzen. Die Fasern des Funiculus sind viel feiner als die des übrigen Scleralgewebes und mit kleinen eckigen Kernen bedeckt. Sie liegen in einer homogenen hellgrauen Masse und sind schwer von einander zu isoliren. Das vordere, nach der Chorioidea zu gelegene Ende des Stranges ist etwas dicker und haftet der äussern Fläche der Chorioidea ziemlich fest an mittelst einer trompetenartigen Verbreiterung. Das hintere Ende ist meistens gleichfalls etwas breiter und verliert sich nach kürzerem oder längerem Verlaufe in das die äussere Fläche der Sclera bedeckende Zellgewebe. Die Sclera ist da, wo sie von dem Strange durchsetzt wird, am vordern und hintern Ende desselben meist leicht eingesunken, so dass sie hier dünner erscheint als in der Umgebung. Hannover hält den Funiculus für eine constante Bildung, da er ihn an allen (50—60) von ihm darauf untersuchten Augen fand.

Ich glaube diese Verhältnisse an Schnitten von einem menschlichen erwachsenen Auge, die ich mikroskopisch untersucht habe, auch gefunden zu haben. Die Präparate wurden in folgender Weise gewonnen:

Das zu untersuchende Auge wurde mehrere Wochen in Müller'scher Flüssigkeit und in absolutem Alkohol erhärtet, dann, nachdem es kurze Zeit in Wasser gelegen hatte, auf 48 Stunden in eine 1%ige wässrige Pikrokarminlösung gebracht, darauf, als mit absolutem Alkohol das

Wasser ausgezogen war, 48 Stunden in Ricinusöl gelassen, um es durchsichtig zu machen und dann, nachdem es in eine Mischung von Ricinusöl und Wallrath eingeschmolzen worden war, mit dem Mikrotom geschnitten. Ich fand auf mehreren Schnitten in der Sclera an einer Stelle nach aussen vom Sehnerveneintritt, welche der Lage der Macula lutea entspricht, einen die Sclera senkrecht zu ihrer Faserrichtung durchsetzenden Strang, welcher die von Hannover für den Funiculus angegebenen Eigenschaften zeigte. Auffallend war noch, was Hannover nicht erwähnt, die sehr grosse Zahl von Pigmentzellen, welche dem Verlaufe des Stranges folgen. Solche unregelmässig gestaltete dunkelbraune Pigmentzellen kommen zwar einzeln zerstreut überall in der Sclera vor, etwas zahlreicher in der Adventitia der die Sclera durchbohrenden Gefässe. Aber nirgends habe ich sie so zahlreich gesehen, wie längs des erwähnten Stranges.

Der Funiculus zeigt nun nach Hannover mannigfache Varianten. Oft ist sein Verlauf ein schiefer oder gewundener, so dass man ihn auf einem Schnitte nicht in ganzer Ausdehnung erhält, wie es auch meine Präparate zeigen. Ferner kann er sich auch nahe der innern Fläche der Sclera gabeln. In seltenen Fällen fand Hannover mehrere dünne Stränge dicht neben dem eigentlichen Funiculus. Endlich giebt er an, dass man beim Erwachsenen selbst Andeutung von Gefässbildung im Funiculus finden könne, doppelt contourirte und fein quergestreifte Stränge. Ausserhalb des Funiculus fand Hannover in der Sclera zwei bis drei offene Gefässe, was ich auch an meinen Schnitten gesehen habe, wo dicht an den feinen Fasern des Funiculus, parallel denselben, ein Gefäss die Sclera durchsetzt. — An manchen Augen bemerkte Hannover eine Furche in der Aussenfläche der Sclera, von der Sehnerveninsertion an über den hinteren Pol nach aussen laufend, in andern nur, wie schon erwähnt, eine leichte Einsenkung

in der Sclera am Ende des Funiculus. In noch andern Augen fehlte auch diese. In der Chorioidea, die an das innere Ende des Funiculus festgeheftet ist, fand Hannover keine Spur von Narben- oder Raphebildung.

Ich bin nun der Ansicht, dass der Funiculus scleroticae die vermuthete anatomische Prädisposition für die Sclerectasia posterior ist, und zwar aus folgenden Gründen:

Nach der von Jaeger an einer Reihe von Augen gemachten Beobachtung (Ueber Staphyloma posticum; Oesterr. Zeitschrift für prakt. Heilkunde 1856, No. 22) liegt beim Staphyloma posticum die am stärksten verdünnte Stelle der Sclera und Chorioidea meist im Bereiche der Macula lutea, was u. A. von Mauthner (Optische Fehler des Auges) bestätigt wird. Ferner giebt Jaeger an (l. c.), dass die Basis der Entwicklung dieser Ausstülpung constant sich der rundlichen Form nähert. Wir dürfen daraus wohl schliessen, dass die Ectasie an einem der Macula lutea entsprechenden Punkte der Sclera, also am Funiculus scleroticae, beginnt.

Ausser dieser Thatsache spricht ferner für die aufgestellte Vermuthung der Umstand, dass sich von dieser Annahme aus recht gut alle Erscheinungen des Staphyloms, auch der klinische Verlauf erklären lassen, was im Folgenden versucht werden soll.

Es kann natürlich der Funiculus nicht allein schon ausreichender Grund für Ectasie der Sclera sein, weil sonst jedesmal, wenn an irgend einer anderen Stelle durch den intraocularen Druck eine Ausbuchtung bewirkt wird, eine solche auch hier, am hinteren Pol, eintreten müsste, was aber der Erfahrung z. B. beim Glaucom, beim Staphyloma laterale etc. widerspricht. Es müssen vielmehr noch gewisse andere Momente hinzukommen, welche auf Grund der Existenz des Funiculus gerade an dieser Stelle der Sclera gewisse Veränderungen hervorrufen, die dann erst eigentlich

für die locale Ectasie prädisponiren. Der Funiculus soll also nur als eins von vielen, allerdings als das erste ätiologische Moment für die Ausbuchtung angesehen werden. — Die Veränderungen nun, welche der Ausbuchtung vorhergehen müssen, werden in einem Lockerwerden, einer Erweichung oder Dehnung der Sclera an der Stelle des Funiculus bestehen müssen, welche bei einem gewissen Inhaltsdruck im Auge zur Ectasie dieser Stelle führt.

Diese accidentellen, zum Funiculus hinzutretenden, der Ectasie voraufgehenden Momente können sein: 1. angeborene, 2. erworbene. Die angeborenen Eigenschaften ferner können a) solche der Ausbuchtungsstelle selbst sein und b) solche an andern Theilen, die dann erst indirect auf die Stelle des Funiculus in der Sclera einwirken.

1 a. Solche besondere Eigenschaften der Stelle des Funiculus selbst, welche eine abnorme Nachgiebigkeit gegen den intraocularen Druck begründen, sind gegeben:

1) in der Beschaffenheit einer Anzahl der Varianten des Funiculus und seiner Umgebung, welche Hannover beschreibt, und die ich weiter oben angegeben habe. Hervorheben will ich darunter: grössere Dicke des Funiculus, dessen Ausdehnung variirt; Auffaserung des sonst soliden Strangs zu einem Wirbel von Fädchen; Existenz von Gefässresten oder offenen Gefässen im Funiculus und seiner nächsten Umgebung in mehrfacher Zahl; Verdünnung der Sclera am Orte des Funiculus; Persistenz einer sich an den Funiculus anschliessenden, mehr oder weniger tiefen Furche. Ein Theil dieser Varianten, wenn nicht alle, bedingt sicher eine geringere Festigkeit der Sclera an dieser Stelle, eine grössere Nachgiebigkeit gegen den intraocularen Druck. Ganz besonders möchte ich hervorheben, dass der im Allgemeinen senkrecht zur Scleralfläche wirkende intraoculare Druck nicht, wie bei den übrigen Scleralfasern, die Längenausdehnung, sondern den Querschnitt der Fasern des Funiculus trifft, so dass diese Fasern, um eine Aus-

buchtung zu bewirken, nicht wie Scleralfasern gedehnt, sondern nur herausgedrückt zu werden brauchen. Ich glaube ohne Weiteres annehmen zu dürfen, dass der hierzu erforderliche Druck geringer ist, als der zur Dehnung der Scleralfasern nöthige. Je dicker nun der Funiculus ist, je mehr Fasern also dem intraocularen Druck ihren Querschnitt entgegensetzen, desto grösser wird die Möglichkeit einer Ectasie durch Herausdrängen dieser Fasern sein.

Eine zweite, direct eine grössere Nachgiebigkeit dieser Stelle selbst bedingende Eigenthümlichkeit des Funiculus wäre auch so denkbar, dass in manchen Augen das Gewebe des Funiculus mit einer geringeren Consistenz geboren wird, ein Verhältniss, das dann ohne weitere Veränderungen zur Ectasie führt, sobald der Augenbinnendruck die dazu nöthige Höhe erreicht. Eine solche geringere Consistenz liesse sich dann vielleicht als ein Stehenbleiben des Funiculus auf einer früheren embryonalen Stufe auffassen, was mir deshalb plausibel erscheint, weil überhaupt der Funiculus (wenn seine später zu entwickelnde embryonale Bedeutung zugegeben wird,) eine Bildung jüngeren Datums ist als die übrigen Augentheile. Auch Hannover fasst verschiedene der von ihm beschriebenen Varianten des Funiculus als verschiedene Entwicklungsstufen desselben auf. — Ich komme jetzt

b) zu angeborenen Abnormitäten am Auge ausserhalb des Funiculus, welche indirect eine grössere Nachgiebigkeit dieser Stelle herbeizuführen vermögen. Als solche möchte ich das von v. Hasner erwähnte Missverhältniss zwischen Länge des N. opt. und Grösse des Seitenblickwinkels ansehen. Reicht auch schon diese Theorie allein hin, um eine Dehnung der Sclera am hintern Pol nach aussen von der Sehnerveninsertion zu erklären, so wird doch die Existenz des Funiculus gerade an dieser Stelle die Dehnung der Sclera durch Zerrung von Seiten des N. opt. wesentlich erleichtern und befördern; zugleich aber wird

dadurch erklärt, weshalb die Folgen der Dehnung in den meisten Fällen am hintern Pol, der ja ziemlich entfernt von der Sehnerveninsertion liegt, am stärksten in die Erscheinung treten. Es liegen nämlich die Fasern des Funiculus sehr günstig für eine tangential auf dem Bulbus an der Sclera zerrende Kraft, wie sie durch die überdehnten Opticusscheidenfasern dargestellt wird, sodass sie schon bei geringer Kraft auseinandergezerrt oder wenigstens von der umgebenden Sclera abgezogen werden können. Auseinandergezerrt allerdings werden sie wohl in den seltensten Fällen, da ja nach Hannover die einzelnen Fasern des Funiculus sich nur schwer von einander trennen lassen. Wohl aber wird die Trennung von der Umgebung nicht gerade grosse Kraft in Anspruch nehmen, da, wie Hannover ausdrücklich hervorhebt, die Scleralfasern sich niemals zwischen die Funiculusfasern hindurch fortsetzen, sondern an der Aussenfläche des Funiculus in abgerundeten Bündeln allerseits enden.

In die zweite Reihe, zu den erst im extrauterinen Leben erworbenen Verhältnissen, welche auf Grund des Funiculus die zur Herbeiführung der Ectasie nothwendige Veränderung in der Sclera hervorrufen, möchte ich die Accomodation zählen, an welche ja beim Arbeiten in der Nähe grosse Anforderungen gestellt werden.

Es wird, wie Hensen und Völckers auch für das menschliche Auge nachgewiesen haben, schon bei normalem M. ciliaris die Chorioidea bei jeder Accommodation nach vorn gezogen.

Nun hängt, wie Hannover angiebt, die Chorioidea fest mit dem vorderen Ende des Funiculus zusammen, was mit der u. A. von Stellwag erwähnten Angabe, die Chorioidea sei hinter der Macula lutea fest mit der Sclera verbunden, übereinstimmt. Es wird sich folglich an dieser Stelle der Zug an der Chorioidea auf die Sclera resp. den Funiculus übertragen und hier um so eher eine Lockerung

bewirken können, als, wie schon erörtert, der Funiculus nicht besonders fest mit der umgebenden Sclera zusammenhängt.

Dieser Zug am Funiculus und an der Sclera wird aber noch grösser werden, wenn der M. ciliaris schon die für myopische Augen charakteristischen Veränderungen erfahren hat, welche Iwanoff (Mauthner: die optischen Fehler des Auges. 1876. Fig. 60) beschreibt, d. h., wenn die meridionalen Fasern zu-, die Ringfasern abgenommen haben. — In jedem Falle aber glaube ich, dass, wenn auch vielleicht dieser Zug am Funiculus allein nicht im Stande ist, die Auflockerung hervorzurufen, er doch einen wichtigen Factor darstellt in dem Zusammenwirken mit andern Momenten und sicher im Stande ist, eine schon eingeleitete Lockerung zu befördern.

Noch in andrer Weise kann sich der Zusammenhang zwischen Chorioidea und Funiculus bei der Auflockerung der Sclera geltend machen. Es ist, wie Mauthner (l. c.) sagt, über jeden Zweifel erhaben, dass das myopische Auge zu Chorioiditis disponirt, dass die Gewebszerrung Ursache einer Chorioditis werden kann, wenngleich die Dehnung der Augenhäute ohne die Spur eines entzündlichen Prozesses bis zu einer gewissen Grenze gedeihen kann. Ich meine nun, dass sich eine solche Chorioiditis relativ leicht per continuitatem auf den Funiculus und so in die Sclera hinein fortsetzen und hier entzündliche Lockerung hervorrufen kann. Die nächste Umgebung des Funiculus in der Sclera wird um so empfindlicher gegen Entzündungsreize sein, als ganz unmittelbar am Funiculus sich in der Sclera mehrere Gefässe befinden, wie ja überhaupt diese Region der Sclera, der hintere Pol, sehr gefässreich ist (circulus arteriosus post.).

Alle diese angeführten Momente, unter deren Einwirkung die Existenz des Funiculus sclerae zur Prädisposition für die Ektasie wird, können natürlich neben einander

wirken und sich gegenseitig verstärken. Es finden sich unter ihnen mehrere, welche beim angestrengten Sehen in die Nähe zur Geltung kommen, wie die verstärkte Accommodation, die Convergenzbewegung nach der Hasner'schen Theorie, und so steht auch schon bei dieser Seite der Frage, den Vorbedingungen der Prädisposition, die Hypothese mit der klinischen Beobachtung in Einklang.

Sind die auseinandergesetzten Momente für Prädisposition zur Ectasie nun gegeben, so kann sich wohl eine Ektasie entwickeln, muss es aber nicht. Es müsste sonst, da von den erörterten Bedingungen eine oder mehrere wohl häufig vorhanden sind, die Ektasie sich öfter zeigen, als sie in Wirklichkeit auftritt. Es genügen eben diese Verhältnisse allein noch nicht, sondern sie geben, wie schon öfters erwähnt, nur die Prädisposition ab, welche sich erst durch Hinzutreten von Gelegenheitsursachen zur wirklichen Ektasie steigert.

Es wird zur Ausbuchtung im Allgemeinen erst dann kommen, wenn der intraoculare Druck im Stande ist, die Resistenz der Sclera an der auszubuchtenden Stelle zu überwinden. Hervorzuheben ist aber dabei, dass dieser Druck nicht stets ein gesteigerter zu sein braucht, sondern dass, wie Jäger (Einstellg. des dioptr. Appar.) betont, der die Ausbuchtung bewirkende Druck ein subnormaler, normaler oder gesteigerter sein kann. Es handelt sich eben in jedem Falle um den Grad der voraufgegangenen localen Widerstandsherabsetzung, die für das Zustandekommen der localen Ektasie aber stets vorauszusetzen ist. Man kann im Allgemeinen sagen, dass der zum Bewirken der Ektasie ausreichende intraoculare Druck umgekehrt proportional der Grösse der Nachgiebigkeit der auszubuchtenden Stelle sein müsse.

Natürlich wird bei gesteigertem Augenbinnendruck eine Ektasie weit häufiger und eher eintreten, schon bei geringerer Widerstandsabnahme in der Sclera, als

bei normalem oder gar subnormalem Druck. Es werden deshalb als Gelegenheitsursachen zur Ektasie alle diejenigen Momente anzuführen sein, welche eine Steigerung des intraoculären Drucks herbeizuführen vermögen.

Solche Momente sind aber gerade in der Naharbeit in mannigfacher Weise gegeben, gerade wie aus dem anhaltenden Sehen in der Nähe schon prädisponirende Momente haben hergeleitet werden können. Eine Hauptrolle spielt hierbei nach Mauthner (l. c.) wieder die Accommodationsthätigkeit. In zweiter Reihe wäre die anhaltende Vornüberbeugung des Kopfes zu erwähnen mit ihrem bekannten Einfluss auf die Circulation im Auge, und sonstige den Blutdruck im Auge steigernde Momente.

Schliesslich wird die besonders stark und anhaltend ausgeführte Convergenzbewegung angeführt, bei welcher die gedehnten mm. recti ext. drucksteigernd wirken, eine Wirkung, welche durch Insufficienz der recti int. noch erhöht wird. — Giraud-Teulon (Annales d'oculistique) meint, dass bei der Convergenzbewegung eine Steigerung des Augenbinnendrucks auch durch Druck der gedehnten schiefen Muskeln auf den Bulbus zu Stande kommt, der bei gleichzeitigem Heben oder Senken der Augaxen sich nach theoretischen Ueberlegungen noch steigern muss.

Alle diese Gelegenheitsursachen sind beim anhaltenden Sehen in der Nähe, schlechter Körperhaltung beim Lesen, Schreiben etc. vorhanden. Besonders aber disponirt hierzu eine schon vorhandene Linsenmyopie, die zu starker Annäherung des Objectes zwingt, und ein solches myopisches Auge wird um so eher Staphyloma posticum sich erwerben, als bei ihm zugleich, wie früher erwähnt, stets mehrere Momente vorhanden sind, welche die locale Auflockerung der Sclera am hintern Pol begünstigen. Allerdings ist ein solches myopisches Auge andererseits einem normalen gegenüber insofern günstiger gestellt, als bei

einigermassen hochgradiger Linsenmyopie die Accomodation, ein wesentlicher Factor für die locale Auflockerung der Sclera und Drucksteigerung, fortfällt.

Wenn ich jetzt noch einmal das Gesagte kurz zusammenfasse, so ist sein Inhalt folgender: Es ist bei der Aetiologie des erworbenen Staphyloma posticum sclerae die Annahme einer Prädisposition, irgend eines besonderen angeborenen Verhältnisses, kaum von der Hand zu weisen, da alle Theorien, welche eine Erklärung ohne diese Voraussetzung versuchen, die letzte Ursache des Staphyloms in Frage lassen. Diese Prädisposition ist in Verhältnissen zu suchen, die, sei es direct, sei es durch hinzutretende accidentelle Vorgänge, eine locale Nachgiebigkeit der Sclera an der Stelle der Ausbuchtung hervorrufen. Als diese letzte Ursache des Staphyloms glaube ich den Funiculus scleroticae ansprechen zu dürfen, weil einmal seine Lage mit der Topographie des Staphyloma posticum gut übereinstimmt, und weil ich glaube, dass gewisse, theils angeborene, theils beim anhaltenden Sehen in die Nähe auftretende Schädlichkeiten geeignet sind, auf Grund des Funiculus eine Auflockerung der Sclera am hintern Pol zu bewirken, die dann bei genügender Grösse des Augenbinnendrucks zur Ectasie führt. — Als solche eine Nachgiebigkeit der Sclera am Orte des Funiculus bedingende Verhältnisse habe ich angeführt: 1. Gewisse angeborene Formen des Funiculus und der umgebenden Sclera; 2. angeborene Weichheit des Gewebes des Funiculus; 3. die Voraussetzungen der Hasner'schen Theorie von dem Missverhältniss zwischen der Länge des N. opt. und der Grösse des Seitenblickwinkels; 4. Wirkung der Accommodation, besonders bei myopisch verändertem M. ciliaris. — Dies sind also die Verhältnisse, welche erst eigentlich die Prädisposition zur Ausbuchtung, die locale Auflockerung der Sclera, herbeiführen. Ist diese Auflockerung eine sehr hochgradige, so kann jetzt ohne Weiteres, durch einen normalen oder selbst subnormalen

Intraoculardruck die locale Ausstülpung geschehen. Reicht dagegen der normale Druck dazu nicht aus, so kommt es zu wirklicher Ausbuchtung erst durch eine Reihe von Gelegenheitsursachen, welche gleichfalls die Thätigkeit des Auges bei der Naharbeit nach sich zieht, indem sie eine Steigerung des intraocularen Drucks bewirkt.

Solche Gelegenheitsursachen sind gegeben: 1. In der Accommodationsanspannung; 2. in der anhaltenden Vornüberneigung des Kopfes beim Arbeiten in der Nähe und 3. in der beim Sehen in der Nähe nothwendigen starken und anhaltenden Convergenzbewegung.

Es bleibt mir nun noch der Nachweis zu führen, dass die aufgestellte Hypothese auch im Stande ist, Auftreten und Verlauf, kurz, die klinischen Erscheinungen der Krankheit zu erklären. Die wesentlichsten hierher gehörigen Momente dürften folgende sein: 1. Das Staphyloma posticum tritt bei anhaltender Beschäftigung mit kleinen Dingen in der Nähe, namentlich beim Lesen und Schreiben, auf; 2. es entwickelt sich namentlich, wenn die zu seiner Hervorbringung geeigneten Schädlichkeiten jugendliche Individuen (von 10—20 Jahren) treffen; 3. es hat oft die Tendenz, sobald es einmal entstanden ist, fortzuschreiten, kann aber auch in jedem Stadium zum Stillstand kommen.

Was den ersten Punkt, die Beziehung des Sehens in der Nähe zur Entwicklung des Staphyloms betrifft, so habe ich bereits mehrfach im Verlaufe der Arbeit hervorgehoben, wie gerade durch die Beschäftigung in der Nähe Schädlichkeiten gegeben sind, welche sowohl prädisponirend für Staphyloma wirken, indem sie die Auflockerung am hintern Scleralpol hervorrufen oder befördern, als auch Gelegenheitsursachen für die Ausbuchtung durch Steigerung des intraocularen Drucks werden können. Ich glaube, dass dieser Seite des klinischen Bildes durch die aufgestellte Hypothese ausreichend Rechnung getragen wird.

Ich komme jetzt zum zweiten Punkte, der sich auf das Alter der befallenen Individuen bezieht. Es werden einfach deshalb Personen von 10—20 Jahren hauptsächlich befallen, weil beim Zustandekommen des Staphyloms auch nach meiner Hypothese gewisse Schädlichkeiten die Hauptrolle spielen, welche diese Individuen erst ungefähr im Alter von 10—20 Jahren treffen. Diese Schädlichkeiten sind vor Allem die Beschäftigungen auf der Schule, die vielleicht ungefähr im 10. Jahre die Intensität erlangt haben, die ausreicht, das Uebel hervorzurufen. Dass Personen, die bis zum 25. Jahr verschont geblieben sind, auch später nicht befallen werden, erklärt sich daraus, dass, wenn die Resistenz des Bulbus ausgereicht hat, um den Schädlichkeiten auf der Schule zu widerstehen, nicht einzusehen ist, weshalb dann später, wo die Schädlichkeiten sich im Allgemeinen verringern, noch das Staphylom ausbilden soll. — Dass in manchen Fällen sich das Staphylom früher entwickelt, dass es sogar schon beim Neugeborenen vorhanden sein kann, stimmt sehr gut mit der Annahme überein, dass unter Umständen die Nachgiebigkeit der Sclera am hintern Pol d. h. am Funiculus, so gross sein kann, dass schon normaler Inhaltsdruck genügt, die Ausbuchtung zu erzeugen, dass es also dazu der Gelegenheitsursachen nicht bedarf. — Andererseits bietet auch die Erklärung der Thatsache, dass nicht alle den gleichen Schädlichkeiten ausgesetzten Augen staphylomatös werden, keine Schwierigkeit. Zwar besitzt nach Hannover jedes Auge den Funiculus; aber, wie ausgeführt worden ist, giebt die Existenz des Funiculus allein nur die Möglichkeit, nicht die Nothwendigkeit des Entstehens eines Staphyloms. Gerade so, wie einzelne Formen des Funiculus als besonders geeignet haben bezeichnet werden können, eine locale Nachgiebigkeit der Sclera zu bedingen oder zu befördern, so wird es auch umgekehrt Formen geben, welche jeder Einwirkung widerstehen und somit der Vorbedingung zur

Ektasie, der localen Auflockerung, keinen Raum zur Entwickelung gewähren.

Was den dritten Punkt, die Steigung der Ektasie zur Progredienz betrifft, so dürfte seine Erklärung mit Annahme der aufgestellten Hypothese kaum eine andre sein, als bei Theorien, die nicht auf den Funiculus Bezug nehmen. Es sollen sich an den Funiculus nur die allerersten Anfänge der Ektasie anknüpfen und deren Fortschreiten mit Veränderungen in dem umgebenden Scleralgewebe in Zusammenhang stehen, mit einem Fortschreiten der Gewebslockerung bei gleichzeitigem Fortbestehen der zur Ektasie nöthigen Binnendruckshöhe. Sei es nun, dass etwa durch Zerrung der Gefässe von Seiten der schon ansgestülpten Theile am hintern Pol, des Circulus arteriosus scleroticae poster. eine Exsudation aus denselben, und so seröse Durchtränkung der Sclera geschieht, sei es, dass mechanisch durch die ectatischen Gewebstheile ihre Nachbarschaft auseinandergezerrt und dadurch nachgiebiger wird: jedenfalls hängt diese Frage nicht direct mit der auf dem Funiculus basirten Theorie zusammen, kann deshalb hier unerörtert bleiben.

Es bliebe nun noch, um die Frage zu einem befriedigenden Abschluss zu bringen, die Untersuchung der pathologischen Anatomie des Staphyloms mit Bezug auf etwaige Betheiligung des Funiculus anzustellen, wobei es aber immerhin ungewiss erscheint, ob sich charakteristische Merkmale ergeben würden, welche die angenommene Betheiligung des Funiculus beweisen. Jedenfalls würde das Fehlen solcher Merkmale noch nicht gegen die Hypothese sprechen.

Nach dem Auseinandergesetzten erscheint es mir nun nicht unwahrscheinlich, dass sich auf Grund des Funiculus scleroticae ein Staphyloma posticum entwickeln kann, wobei aber natürlich die Möglichkeit nicht ausgeschlossen ist, dass es auch einmal aus Ursachen entstehen kann, die keine

Beziehung zum Funiculus haben. Das folgt schon aus der Wahrnehmung, dass Staphylome sich auch an Stellen, die weit entfernt vom Funiculus liegen, ausbilden können.

Die Entwicklungsgeschichte des Funiculus scleroticae

macht es wahrscheinlich, dass derselbe mit der foetalen Augenspalte in Beziehung steht. Es schliesst sich also die im Vorstehenden erörterte Theorie eng an die von den meisten Forschern vermutheten Beziehungen des foetalen Augenspalts zur Entstehung des Staphyloma posticum an. Hannover spricht in der oft citirten Abhandlung über den Funiculus die Vermuthung aus, der Funiculus sei ein Rest des foetalen Augenspalts in der Sclera, gerade so wie die Fovea centralis der Macula lutea in der Netzhaut. Einer solchen Annahme aber tritt Kölliker in seiner Entwicklungsgeschichte des Menschen entgegen. Da die foetale Augenspalte, so sagt er, nur in der Chorioidea und Retina vorhanden ist, in der Sclera nicht, so kann auch die Sclera keine Reste eines Spaltschlusses enthalten.

Ich glaube nun im Folgenden eine Vereinigung dieser Widersprüche herbeiführen zu können, indem ich nachzuweisen versuchen will, dass allerdings die Sclera nicht in dem Sinne wie Chorioidea und Retina eine Foetalspalte besitzt, wohl aber eine analoge Bildung, als deren Rest der Funiculus angesehen werden kann. Zum Zwecke dieses Nachweises ist es nothwendig, auf einige Punkte der Entwicklungsgeschichte des Wirbelthierauges etwas genauer einzugehen. Ich möchte gleich hier anführen, dass die Untersuchungen nur an Augen von Schweinsembryonen angestellt worden sind, dass aber die Resultate wohl ohne weiteres auf das menschliche Auge übertragen werden dürfen. Denn einmal steht es fest, dass die Entwicklungsgeschichte aller Wirbelthieraugen, also auch des mensch-

lichen, in den Grundzügen genau übereinstimmt. Was ferner speciell die hier interessirende Bildung, den Funiculus, betrifft, so habe ich gefunden — worauf ich später noch zurückkomme — dass auch beim Schwein eine dem Funiculus analoge Bildung besteht. Es liegt mir somit nur ob, die Hauptpunkte der Embryologie des Wirbelthierauges anzuführen.

Das Auge ensteht als eine Ausstülpung der Grosshirnblase schon in sehr früher Periode. Diese Ausstülpung schnürt sich, indem sie allmählich wächst, von der Grosshirnblase ab, wobei sie jedoch zunächst noch mit ziemlich breiter Basis mit der Grosshirnblase zusammenhängt. Sie wird so zur primären Augenblase, welche durch den sich immer mehr differenzirenden Stiel mit der Hirnblase in Zusammenhang steht. Aus dem umgebenden mesodermatischen Gewebe bildet sich jetzt ein Zapfen, eine Gefässpapille heraus, welche im Allgemeinen gegen die Unterwand der primären Blase sich hinwendet und diese Unterwand gegen die obere Wand der mit der allgemeinen Hirnflüssigkeit gefüllten Augenblase stülpt. Diese Mesodermpapille erhebt sich als eine schmale Leiste, ein Kamm, in der ganzen Ausdehnung der Unterfläche der Augenblase und der Unterfläche des Augenblasenstiles. Am vordern Pol der primären Augenblase tritt gleichzeitig eine Wucherung des Ectoderms auf, welche, während die Unterwand gegen die Oberwand getrieben wird, diesen vordern Pol gegen den hintern einstülpt. Die Verschiebung der untern und der vordern Wand gegen ihre Gegenwände geht so weit, bis diese Gegenwände einander berühren, wodurch der ursprüngliche Hohlraum der primären Blase zu einem Spaltraum umgeschaffen wird, und die Blase etwa die Gestalt eines Löffels bekommt, welchem die Spitze fehlt. Die Höhlung dieses Löffels ist ausgefüllt von der Mesodermwucherung. Seine doppelten Wände stellen die secundäre Augenblase dar. Von diesen doppelten Wänden

wird die distale, also vorher an der distalen Hälfte der primären Blase liegende Wand zur Retina, die proximale zum Chorioidealpigment. Die Choriocapillaris dagegen und die Sclera sammt Opticusscheiden bilden sich aus dem die secundäre Blase umgebenden Mesoderm heraus. — Es findet nun eine weitere Umbildung dieser secundären Blase statt, indem die beiden Seitenränder des Löffels, ebenso die des Augenblasenstiels einander entgegenwachsen, und zugleich der vordere Pol der secundären Blase dem hintern näherrückt, so dass sich die Gestalt der Blase mehr der Kugelform nähert. Am vordern Pol der Kugel aber bleibt die Lücke bestehen, welche durch die Ectodermwucherung erzeugt war. Diese Lücke, welche hier weiter nicht interessirt, wird durch die sich bildende Linse geschlossen. — Dadurch, dass sich die Seitenränder der secundären Blase einander nähern, wird die vorher breite Einstülpungsöffnung mehr zu einem Spalt, und man kann jetzt an der einstülpenden Mesodermpapille einen in diesem Spalt, d. h. im Bereich der Augenblasenhäute liegenden Stiel und einen in der Höhle der secundären Blase liegenden Körper unterscheiden. Fig. 1 zeigt dieses Verhältniss des Mesodermzapfens deutlich. Sie stellt einen Durchschnitt durch den Kopf eines 22 mm langen Schweinsembryo dar (von der Schwanzbasis bis zur höchsten Erhebung des Kopfes gemessen). Der Embryo war lange Zeit in Alkohol erhärtet und in einer spirituösen Lösung von Tinctura coccinellidarum in toto gefärbt worden. Der Kopf wurde dann auf 48 Stunden in Ricinusöl gelegt und, nachdem er in die Ricinusöl-Wallrathmasse eingeschmolzen war, mit dem Mikrotom geschnitten. Die Schnitte wurden dann zuerst mit Terpentinöl behandelt, um die Einschmelzmasse zu entfernen und schliesslich in Canadabalsam auf den Objectträger gebracht. Fig. 1 ist ein senkrechter Schnitt durch den Augapfel hinter der Linse.

Man sieht deutlich die doppelten Wände der secun-

dären Augenblase, die äussere die Anlage des Chorioidealpigments, die innere der Retina. Bei a ist die Stelle, wo die untere Wand der ursprünglichen primären Blase gegen die obere gestülpt ist. Zwischen beiden Wänden liegt die zum Spaltraum gewordene Höhle der primären Blase, bei b noch deutlich sichtbar. Die beiden Ränder, längs deren die Einstülpung der Wände geschehen ist, haben sich einander genähert und die Einstülpungsstelle zu einem Spalt verengert. An den Umschlagsfalten (a) sind die Augenhäute etwas verdickt. Zwischen diesen Umschlagsfalten sieht man den Stiel der Mesodermpapille, der Glaskörperanlage, welche eine Fortsetzung des umgebenden Mesoderms ist. Der Stiel verbreitert sich zum Körper der Glaskörperanlage, welcher die Höhle der secundären Blase ganz erfüllt. Diese Glaskörperanlage besteht aus grossen runden Zellen mit ziemlich deutlichen Kernen. Die Zellen haben sich zum Theil an einander etwas abgeplattet. In den Stiel treten aus dem umgebenden Mesoderm zwei Gefässe mit gut erkennbaren embryonalen kernhaltigen Blutkörperchen. Diese Gefässe lassen sich eine Strecke weit in den Körper der Glaskörperanlage hinein verfolgen. Unter dem Auge erscheint noch ein Theil der Rachenhöhle im Durchschnitt. — Von den vorhergehenden und folgenden Schnitten zeigt nur je einer noch diesen Stiel, der also ein cylindrischer Zapfen ist. An den übrigen Punkten sind offenbar die Umschlagsfalten der Augenblase einander bis zur Berührung nahe gekommen.

Das nächste, was in weiterer Entwicklung geschieht, ist die Ausbildung der Choriocapillaris und der Sclera aus dem Mesoderm, das die secundäre Augenblase umgiebt. Den Anfang zu dieser Consolidirung zeigt das Präparat, nach welchem Fig. 1 entworfen ist. Die Zellen des Mesoderms in der nächsten Umgebung der Blase stehen etwas dichter und im Allgemeinen in concentrisch geordneten Reihen.

Ich will mich nicht weiter auf die Entwicklungsgeschichte einzelner Augentheile einlassen, welche für die vorliegende Frage von keiner Bedeutung sind, sondern mich jetzt genauer mit der sogenannten foetalen Augenspalte und ihren weiteren Schicksalen beschäftigen.

Die foetale Augenspalte ist also die Stelle, an welcher die Einstülpung der Unterwand der secundären Augenblase gegen die Oberwand geschehen ist. Da sich nun aus den Wänden der so entstehenden secundären Blase nur Chorioidealpigment und Retina entwickelt, so kann natürlich auch diese Foetalspalte sich nur in Chorioidea und Retina finden, während sich die Sclera als eine geschlossene Hohlkugel um diese Chorioideal-Netzhautblase herum entwickelt. Dieser sogenannte Chorioidealspalt zieht unten und zugleich etwas nach aussen über die Unterfläche der secundären Blase von vorn nach hinten. Er schliesst sich allmählich von vorn nach hinten, so dass im Allgemeinen bei der Geburt in der Chorioidea gar nichts, in der Retina nach allgemeiner Annahme nur die Fovea centralis der Macula lutea als Rest dieses Spaltes bestehen bleibt. In der Sclera kann von Resten eines solchen Foetalspaltes nichts vorhanden sein. — Nun findet man aber nicht zu selten an ausgebildeten Augen, und an Foetalaugen nach v. Ammon constant, deutliche Zeichen eines Spalts in der Sclera, eine Raphebildung vor. Ja, v. Ammon (Entwicklungsgeschichte des Auges; Arch. für Ophthalm. 1858; IV. 1) bringt eine noch in den späteren Foetalstadien nach ihm stets vorhandene Bildung mit dem Schluss eines foetalen Scleralspaltes in Beziehung. Nach ihm geschieht dieser Verschluss des Spaltes nach aussen vom Sehnerveneintritt durch eine dünne Membran, welche dem intraocularen Druck nachgiebt und deshalb ausgestülpt wird zu einer staphylomatösen Bildung, der Protuberantia scleralis foetalis, welche beim Neugeborenen schon verschwunden ist. v. Ammon erklärt nun das Entstehen dieses Scleralspalts

durch die Annahme, es seien in der Wand der primären Augenblase schon alle drei Augenhäute, auch die Sclera, vorgebildet. Die Sclera werde also ebenso eingestülpt, wie Chorioidea und Retina, der von ihm beobachtete Scleralspalt sei also völlig homolog dem Chorioideal- und Retinalspalte. — Diese Annahme aber ist, wie schon erwähnt, durch die neuere Entwickelungslehre längst widerlegt, und ein in der Sclera auftretender Spalt kann dem Chorioidealspalt wohl analog, aber nicht homolog sein. Ich glaube aber, dass sich dieser Widerspruch durch folgende Annahme lösen lässt: Geschieht die Bildung der Sclera aus dem Mesoderm schon zu einer Zeit, wo sich der Stiel der Glaskörperanlage noch nicht von der übrigen Mesodermmasse abgeschnürt hat, so kann sich natürlich an der Stelle, wo dieser Stiel in die Höhle der secundären Blase hineintritt, keine Sclera entwickeln. Folglich bekommt die Sclera an der Stelle, wo dieser Stiel liegt, eine Lücke, einen Spalt, der sich der Dickenausdehnung dieses Stiels anpassen muss. Dieser Stiel wird dann seine eigene Entwickelung durchmachen und als etwas Fremdes innerhalb der entwickelten Sclera auftreten, als Raphe sclerae imponiren. Wirklich sieht man, wie ich schon hervorgehoben habe, an dem besprochenen Präparat vom Schweinsembryo schon die beginnende Bildung der Sclera, während der Glaskörperstiel mit seinen Gefässen und eigenartigen Zellen noch deutlich vorhanden ist.

Es wird sich Form und Ausdehnung des Spaltes danach richten, wieweit beim Beginn der Bildung der Sclera der Glaskörperstiel sich vom übrigen Mesoderm abgeschnürt hat. Je nachdem wird also die Lücke als wirklicher Spalt und ihr späterer Verschluss als eine Raphe, oder nur als ein Loch und ihr Verschluss als ein Strang erscheinen, welcher die Sclera quer durchsetzt.

Als Rest dieses Stiels möchte ich nun den Funiculus scleroticae auffassen, der dann also doch als das Product

eines Scleralspalts anzusehen wäre. Für diese Annahme spricht neben dem Umstande, dass sie den oben erörterten Widerspruch in einfacher Weise löst, Folgendes: Wie Hannover angiebt, finden sich im Funiculus Reste von Gefässen, beim Neugeborenen sogar zuweilen noch offene Gefässe. Da ferner das vordere Ende des Funiculus fest mit der Chorioidea verbunden ist, so spricht Hannover die Vermuthung aus, es möchten vor der Geburt 1 oder 2 Gefässe an diesem Punkt von der Sclera in die Chorioidea übergegangen sein. In Anbetracht des engen Zusammenhangs der Chorioidea mit der Fovea centralis der Macula lutea ist es Hannover sogar wahrscheinlich, dass das Gefäss resp. die Gefässe weiter in die Retina und vielleicht sogar ins Corpus vitreum eingedrungen sind. Einer solchen Annahme entspricht nun in Fig. 1 der Glaskörperstiel vollkommen. Ich glaube ferner auch an etwas grösseren Schweinsembryonen Verhältnisse gefunden zu haben, welche mit der von mir aufgestellten Theorie von der embryonalen Bedeutung des Funiculus im Einklang stehen, Ich fand an mehreren Präparaten Bildungen, welche einerseits in Lage und Verlauf dem Funiculus des erwachsenen Auges entsprechen, und die ich andrerseits berechtigt zu sein glaube, für Reste des Glaskörperstieles zu halten. Fig. 2 stellt einen Durchschnitt durch einen 26 mm langen Schweinsembryo dar, der ganz so wie der vorhergehende behandelt worden war. Es sind beide Augen und beide N. opt. getroffen, rechts etwas tiefer als links. Man sieht die Sclera schon deutlich ausgebildet; die Glaskörperanlage ist dicht von Gefässen durchsetzt, welche doppelten Ursprung haben müssen. Ein Theil dringt innerhalb des N. opt. in die Augenblase hinein und verzweigt sich bis an die deutlich sichtbare Linsenanlage. Ein andrer muss offenbar aus jener Gefässpapille stammen, welche die eigentliche Glaskörperanlage darstellt. Man sieht nun ausserdem am linken Auga nach aussen vom Sehnerven-

eintritt einen Strang, dessen Natur sich allerdings nicht genauer feststellen lässt, der aber in Lage und Verlauf gut mit dem Funiculus scleroticae übereinstimmt. Rechts ist an der entsprechenden Stelle ein grösseres Gefäss zu sehen, das Sclera und Chorioidea völlig durchsetzt. Doch konnte ich es nicht in die Retina hinein verfolgen. — Der nächste Schnitt, Fig. 3, zeigt an dem einen Auge nach aussen vom Sehnerveneintritt ein Gefäss, das hier durch Sclera und Chorioidea in die Retina hinein sich erstreckt. — Aehnliches zeigt ein Schnitt an einem zweiten, ebenso grossen Embryo. — Deutlich treten diese Verhältnisse auch an Fig. 4 hervor. Sie ist nach einem Schnitt entworfen, der durch den Kopf eines 32 mm langen Embryo gelegt worden ist, nicht ganz horizontal, sondern links höher als rechts, in Picrocarmin gefärbt. Die Figur stellt das linke Auge dar. Auch hier sind die Glaskörpergefässe noch in grosser Zahl vorhanden. Der N. opt. selbst scheint nicht getroffen zu sein, sondern nur seine Scheide (a). Nach aussen von dieser treten zwei Gefässe nach Durchbohrung der Chorioidea und Sclera in die Retina, welche sie völlig durchsetzen. In den Glaskörper hinein habe ich sie nicht verfolgen können. — Das Chorioidalpigment zeigt an der Stelle, wo eins der Gefässe hindurchtritt, eine etwas grössere Lücke.

Ich glaube also, um es noch einmal hervorzuheben, mit einiger Wahrscheinlichkeit annehmen zu dürfen, dass der Glaskörperstiel sich allmählich zum Funiculus umbildet. Denn erstens liegt der Funiculus an einer Stelle, welche der foetalen Augenspalte, also auch der Lage des Glaskörperstiels entspricht. Ferner spricht für seine Entstehung aus einer Gefässpapille der Befund am Funiculus des Erwachsenen. Endlich lassen die Präparate die Deutung zu, dass noch in späteren Stadien, wenn die Sclera sich bereits völlig differenzirt hat, Reste des Glaskörperstiels mit Gefässen in der Sclera nach aussen vom Sehnerven-

eintritt vorhanden sind, an einer Stelle, wo im Embryo auch die Anlage des Funiculus zu suchen wäre. Dass die nach aussen vom Sehnerveneintritt gelegenen Gefässe dem Glaskörperstiel angehören, folgere ich hauptsächlich daraus, dass sie Sclera, Chorioidea und Retina durchbohren, wie es ja auch die Gefässe jener Gefässpapille (Fig. 1) thun. Eben diese Thatsache spricht aber auch sehr für die Annahme, dass die Gefässe der Anlage des Funiculus angehören, die ja dieser nach Hannovers Vermuthung so verlaufende Gefässe ursprünglich enthalten soll.

Zum Schluss möchte ich noch einmal hervorheben, dass ich an erwachsenen Schweinsaugen eine Bildung gefunden habe, die ich als Funiculus bezeichnen zu dürfen glaube. Die Untersuchung geschah an einem ganz frischen Schweinsauge. Allerdings konnte ich nicht, wie es Hannover am Menschenauge gethan hat, einen Schnitt durch die Sclera hinter der Fovea centralis der Macula lutea legen. Eine Macula war an dem Schweinsauge nicht zu sehen. Doch zeigte das Auge, an dem ich die betreffende Bildung fand, eine Furche auf der Aussenfläche der Sclera, welche über den hintern Pol des Bulbus fortging, und die ich für eine Raphe halte, wie sie Hannover auch beim Menschenauge sich an den Funiculus anschliessend gefunden hat. Bei einem Schnitt durch diese Raphe am hintern Pol fand sich nun ein die Sclera durchsetzender Strang, der bei Untersuchung mit der Lupe die charakteristischen Eigenschaften des Funiculus darbot. Somit glaube ich ohne Weiteres die an Schweinsembryonen gefundenen Verhältnisse auf das menschliche Embryoauge übertragen zu dürfen und spreche meine Ansicht über die embryonale Bedeutung des Funiculus scleroticae Hannover folgendermassen aus:

Die Sclera besitzt in der Foetalperiode einen Spalt, der dem Chorioideal- und Retinaspalt nicht homolog, sondern nur analog ist. Er ist dadurch zu Stande gekommen, dass die Ausbildung der Sclera an einer Stelle

gehindert ist, wo die mesodermatische Glaskörperanlage mit dem übrigen Mesoderm zusammenhängt. Diese Glaskörperbasis hat eine Cylinderform, und dieser Cylinder bleibt noch im erwachsenen Auge als funiculus scleroticae erhalten. Ausgedehntere Raphebildungen in der Sclera sind bedingt durch grössere Ausdehnung der Glaskörperbasis in der Bildungsperiode der Sclera.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Schnitt durch den Augapfel senkrecht hinter der Linse, von einem 22 mm langen Schweinsembryo. a Umschlagsfalten der secundären Augenblase.

Fig. 2. Querschnitt durch den Kopf eines 26 mm langen Schweinsembryonen. Beide Augen sind in etwas verschiedener Höhe getroffen. a Strang, quer durch die Sclera nach aussen am Sehnerveneintritt verlaufend.

Fig. 3. Querschnitt vom Auge desselben Embryo. a Gefäss nach aussen vom Sehnerv.

Fig. 4. Querschnitt durch das Auge eines 32 mm langen Schweinsembryo; linkes Auge. bb Gefässe nach aussen vom Sehnerveneintritt.

Thesen.

1) Der funiculus scleroticae bildet die Grundlage für die Sclerectasia posterior.
2) Für die Einleitung des künstlichen Aborts ist, selbst bei strikter gynaekologischer Indication, erst die moralische Ueberzeugung des Arztes Ausschlag gebend.
3) Ein primäres Lebercarcinom kommt nicht vor.

Lebenslauf.

Verfasser, Sohn des Fabrikbesitzers Rothholz in Posen, geboren zu Berlin den 24. August 1857, besuchte das Friedrich-Wilhelms-Gymnasium in Posen, das er Ostern 1877 mit dem Zeugniss der Reife verliess. Er studirte darauf von Ostern 1877 bis Ostern 1878 auf der Universität Berlin Mathematik und Naturwissenschaften, von Ostern 1878 auf der Universität Breslau Medicin, wo er im März 1880 das Tentamen physicum und im Juli 1881 das Examen rigorosum ablegte.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen und Kliniken folgender Herren Professoren und Docenten:

In Berlin:

Dühring, Helmholtz, Kummer, Wangerin.

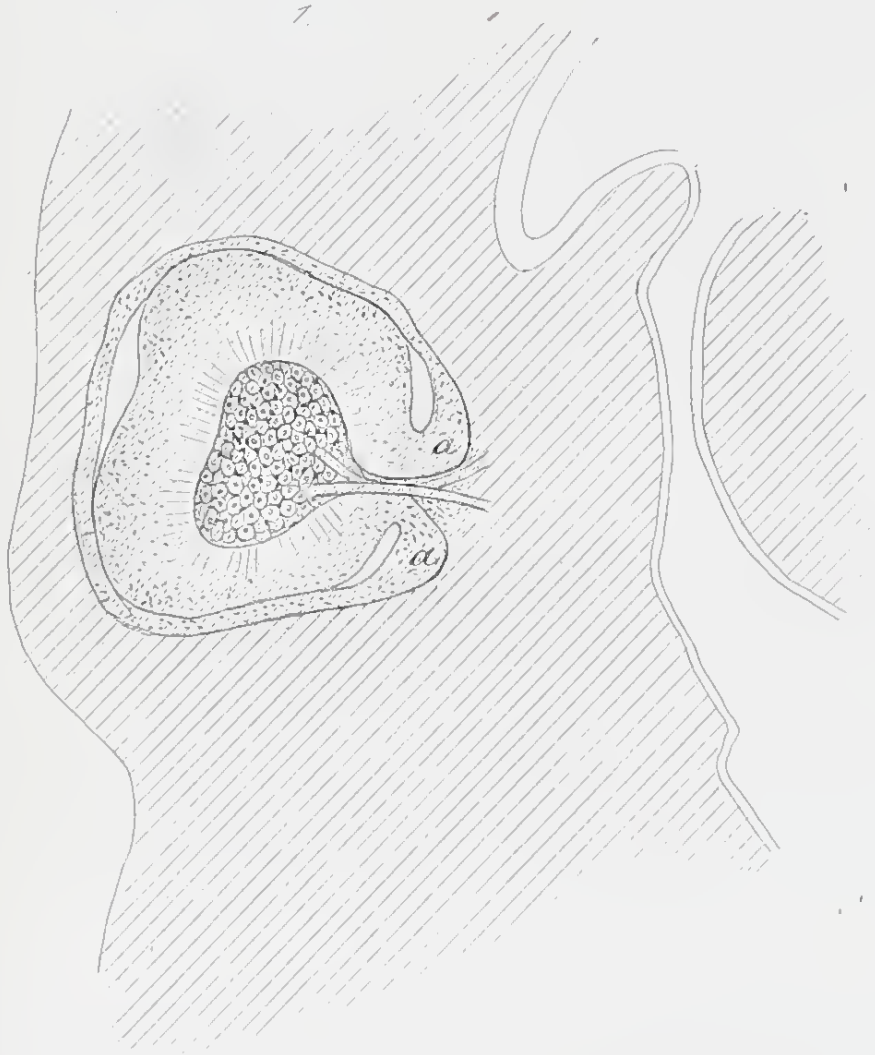
In Breslau:

Berger, Biermer, Born, F. Cohn, H. Cohn, Dorn, Fischer, Foerster, Fraenkel, Gabriel, Gottstein, Grützner, Haeser, Hasse, Heidenhain, Jakobi, Joseph, Kolaczek, Marchand, Neumann, Poleck, Ponfick, Richter, Rosenbach, Simon, Soltmann, Spiegelberg, Strasser.

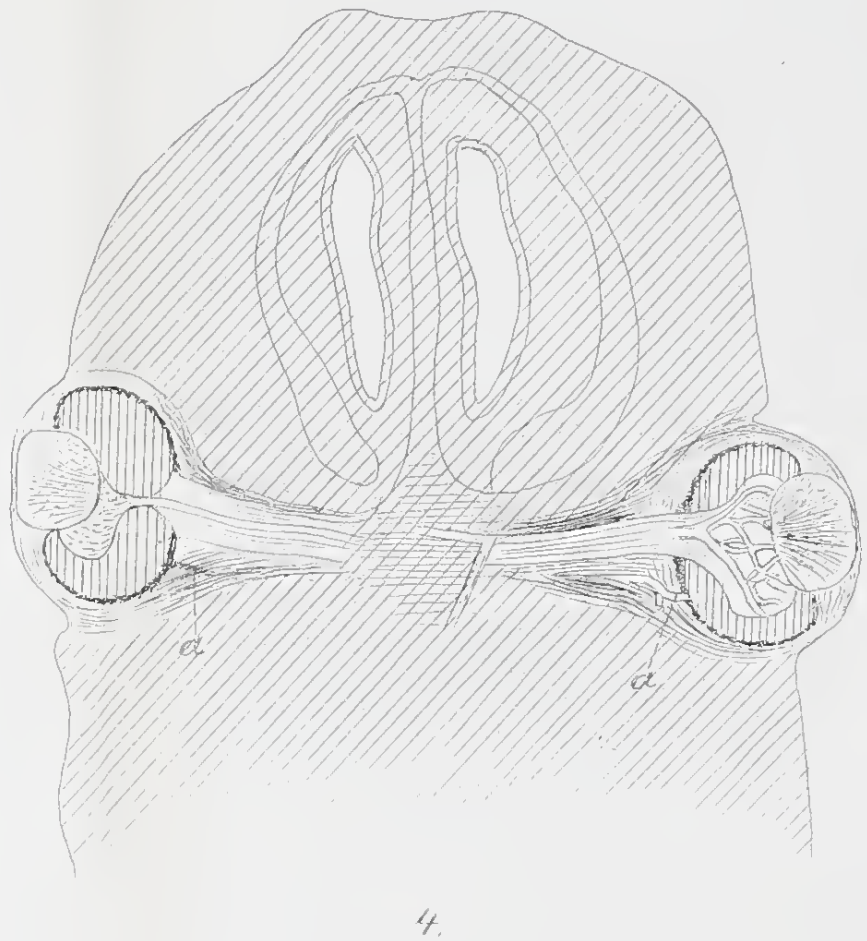
Allen diesen Herren sagt Verfasser seinen besten Dank.

Berlin, Druck von W. Büxenstein.

1.



2.



3.

4.

M. Rosenstein del.

Albert Schütze Lith. Institut in Berlin